Aus der II. chirurgischen Abteilung des Urbankrankenhauses Berlin
Direktor: Prof. Dr. Erwin Gohrbandt

Die Verätzungen des Magens

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Herbert Wegner

aus Berlin

Tag der Promotion: 15. 2. 1932

232

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann
Referent: Prof. Dr. Köhler
Korreferent: Geh.-Rat. Prof. Dr. Bier

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Verätzungen des Magens entstehen durch die Einwirkung gewisser Gifte auf die Magenschleimhaut. Es kommen hier in erster Linie die organischen und anorganischen Säuren und Laugen in Betracht, dann einzelne Salze der Schwermetalle, endlich noch Gifte, die zwar krankhafte Veränderungen an der Magenschleimhaut machen, aber keine Verätzungen und Verschorfungen im wahren Sinne des Wortes hervorrufen. Vergiftungen durch die letzte Gruppe werde ich nur der Vollständigkeit halber anführen, aber sehr kurz behandeln.

Es wäre falsch anzunehmen, daß die oben genannten Giftgruppen nur den Magen verätzen, der ganze obere Nahrungsweg vom Mund bis zum Magen unterliegt schweren Veränderungen; jedoch können die Symptome seitens des Magens so beherrschend in den Vordergrund treten, daß man wohl von einer Magenverätzung als eigenem Krankheitsbild sprechen darf.

Als Atiologie der Verätzungen geben die verschiedensten Autoren übereinstimmend den Selbstmord an erster Stelle an, sodann den unglücklichen Zufall oder das Versehen und in den seltensten Fällen den Mord.

Durch die große Verbreitung der Aetzgifte im Gewerbe, ja im Haushalt und durch die leichte Zugänglichkeit zu diesen Giften ist es wohl leicht erklärlich, daß diese Selbstmordart noch relativ häufig von den Lebensmüden angewandt wird. Ende des vorigen Jahrhunderts war z. B. die Schwefelsäure ein Modegift, Lesser stellte in einer Statistik sämtlicher Berliner Krankenhäuser für die Jahre 1874—1880 432 Vergiftungstodesfälle zusammen, davon durch Aetzgifte 134, von denen 78 auf die Schwefelsäure, 8 auf die Salzsäure, 7 auf die Salpetersäure und 2 auf die Carbolsäure entfielen. Taylor führt von den Jahren 1837—38 581 Todesfälle durch Gift an, davon 32 durch Schwefelsäure, und 2 durch Salzsäure.

Tardieu-Roussieu fand in den Jahren 1851 bis 61 617 gerichtlich konstatierte Vergiftungen, von denen à Conto der Schwefelsäure 30, der Salzsäure 3 und der Salpetersäure ebenfalls 3 Fälle gehen. Geissler zeigt für 1878-1908 von 141 Vergiftungsfällen 12 durch Schwefelsäure, 10 durch Salzsäure und 1 durch Salpetersäure. Was die Laugenverätzungen betrifft, so hat von Hacker 1876—85 in den Wiener Krankenhäusern 333 Fälle beobachtet, Johannessen-Christiania allein in der Kinderklinik in den Jahren 1893—98 140 Fälle. Diesen statistischen Angaben möchte ich einige Zahlen aus der allerjüngsten Zeit anfügen. So ist in Preußen in den Jahren 1919 bis 1925 folgende Anzal Todesfälle durch Vergiftungen festgestellt worden:

1919 an Gesamtvergiftungen einschl. Leuchtgas 2872 Fälle
1920 „ „ „ „ „ 2870 „
1921 „ „ „ „ „ 2525 „
1922 „ „ „ „ „ 2826 „
1923 „ „ „ „ „ 2672 „
1924 „ „ „ „ „ 2369 „
1925 „ „ „ „ „ 2588 „

es entfallen davon auf die einzelnen Aetzgifte der angegebenen Jahre:

	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925
Cyankali	39	36	36	28	37	45	52
Lysol	104	131	105	68	67	60	84
Sublimat	81	83	64	54	52	26	47
Laugen	13	17	13	8	5	9	10
Salzsäure	26	40	46	36	33	38	36
Schwefelsäure	2	2	4	5	4	7	6
Salpetersäure	1	0	2	1	1	2	2
Oxalsäure	19	15	21	8	10	24	13
Essigsäure	11	15	21	14	30	30	28
Carbolsäure	3	4	2	4	2	1	3

Eine ähnliche Tabelle möchte ich hier über die Todesfälle durch Vergiftungen in Berlin für die Jahre 1925 und 26 anfügen. Im Jahre 1925 starben in Berlin durch Gift mit Ausnahme des Leuchtgases 187 Personen, sei es durch Unglücksfall, Selbstmord oder Mord, letzteres habe ich nur einmal im Jahre 1925 gefun-

den, hier hatte eine Mutter ihr etwa einhalbjähriges Kind mit Lysol vergiftet; Mord mit Aetzgiften bei Erwachsenen habe ich in den Berliner Angaben über Todesursachen nicht finden können. Auf das Jahr 1926 kamen 191 Vergiftungen, davon entfielen auf die einzelnen Aetzgifte:

	1925	1926
Cyankali	18	14
Lysol	19	21
Sublimat	9	14
Natronlauge	3	1
Salzsäure	1	6
Schwefelsäure	1	2
Salpetersäure	1	0
Oxalsäure	0	2

Aus diesen Tabellen kann man deutlich erkennen, wie sehr sich die Zahlen bei den einzelnen Aetzgiften verschoben haben. Warum z. B. die Salzsäure jetzt mehr der Schwefelsäure vorgezogen wird, ist schwer zu sagen.

Bei dem Selbstmord durch Gift spielt das Geschlecht eine große Rolle, so fand Strassmann, daß etwa 8.5% Frauen zum Gift greifen, während von den Männern nur 2,5%. Trotzdem ist die absolute Zahl der Selbstvergiftungen bei den Männern nicht kleiner, infolge der weit größeren Häufigkeit des Selbstmordes bei ihnen überhaupt.

Ganz kurz möchte ich auf die Selbstmordursachen zu sprechen kommen, sie sind außerordentlich mannigfaltig, so kommen etwa 30% auf Geistesstörungen und Alkoholismus, ferner unheilbare und schmerzhafte Leiden (Aerzte!), Geschlechtskrankheiten, außereheliche Schwangerschaft, Liebeskummer, Familienstreitigkeiten, Vermögensverluste u. a. m.

Vergiftungen durch Zufall oder Versehen sind bei Erwachsenen selten, häufiger bei Kindern, Kleinkinder greifen nach allem, was ihnen in Reichweite kommt, führen es zum Munde, und wenn es etwas Trinkbares ist, schlucken sie es hinuter. Erwähnenswert ist es wohl, das Johannessen 101 Fälle verzeichnen konnte, bei denen Vergiftungen vor dem Abschluß des 4. Lebensjahres eingetreten waren, darunter 53 Knaben und 48 Mädchen, nach dem 4. Lebensjahre 28 Knaben und 7 Mädchen. Derselbe

Autor beschuldigt einerseits die Gleichgiltigkeit und Nachlässigkeit der Eltern, andererseits die mangelhafte Aufsicht über die Kinder in der ärmeren Bevölkerung. Die Häufigkeit der Vergiftungen bei Knaben glaubt er darauf zurückführen zu dürfen, daß Knaben früh einen Drang dazu fühlen sich auf eigene Faust herumzutummeln, und sich dadurch selbst der mangelhaften Aufsicht zu entziehen, die man ihnen zuteil werden läßt.

Gerade dadurch, daß Mädchen den häuslichen Beschäftigungen, zu welchen Aetzgifte angewendet werden, wie Waschen und Scheuern, viel häufiger beiwohnen als Knaben, sind sie hierdurch mehr unter der Aufsicht der erwachsenen Frauen und lernen sich mehr vor den gefährlichen Flüssigkeiten in Acht nehmen.

Oft führen diese Vergiftungen nicht zu Magenverätzungen, weil die Aetzgifte im Munde sie stark brennen, daß sie meist gleich ausgespieen oder erbrochen werden, ohne erst bis zur Cardia oder gar zum Magen zu kommen. Es treten dann freilich Oesophagus-Verätzungen auf, die, falls sie überstanden werden, zu sehr gefährlichen Strikturen führen können und häufig den Tot im Gefolge haben.

Mord durch Aetzgifte ist nur bei Schwerkranken und Kindern möglich. v. Hofmann berichtet über einen Fall, in dem ein 10 jähriger schwerkranker Knabe durch Säure und über 2 Fälle, in denen Kinder durch Lauge ermordet wurden.

Bemerkenswert ist ferner, daß in den einzelnen Ländern die Gifte sich einer ganz verschiedenen Beliebtheit erfreuen. So waren nach Keller in der Mitte des vorigen Jahrhunderts die Laugenverätzungen in den oesterreichischen Ländern besonders häufig, wohl deswegen, weil damals die Laugen gerade auf den Markt und in die Betriebe kamen. In der Schweiz sind nach Juvalta die Säurevergiftungen häufiger, während E. Müller berichtet, daß in Italien, Budapest, Warschau Laugenverätzungen eine größere Rolle spielten.

Das Krankheitsbild der Verätzung ist je nach der Lokalisation außerordentlich mannigfaltig. In manchen Fällen dehnt sich die Wirkung der Aetzgifte auf den Oesophagus und Magen aus, in anderen Fällen nur auf Mundhöhle und Rachen; zuweilen ist nur der Oesophagus verätzt, am seltensten der Magen allein.

Bei der Verätzung der oberen Nahrungswege kommt es gar nicht so selten auch zu einer Verätzung des Larynx, die dann ein Glottis-Oedem auslöst, an dem der Patient unter hochgradiger Cyanose an Erstickung sehr schnell zugrunde geht. Oder das Aetzgift perforiert die Oesophaguswand, bricht ins Mediastinum ein und kann dort durch Arrosion der großen Gefäße eine tötliche Blutung verursachen, desgleichen eine Mediastinitis, Pleuritis usw. Am häufigsten ist jedoch der Verlauf der Verätzung des oberen Digestionstractus chronisch. An den verätzten Stellen entstehen eitrige Entzündungen, Geschwüre und nach deren Reinigung Narbenbildungen und Verwachsungen, die z. B. im Oesophagus zu Stenosen und Strikturen führen, welche die Passage der Nahrung unmöglich machen. Bei dem jetzt notwendig werdenden Bougieren läuft der Patient Gefahr durch Perforieren der Oesophaguswand mit dem Bougie an einer Mediastinitis und Laugenangrän zu sterben. Nach v. Hacker stirbt ein Drittel aller Verätzten an diesen Folgen.

Eine reine Verätzung des Magens ist außerordentlich selten, Virchow teilt als erster einen derartigen Befund mit, ihm folgen v. Eiselsberg, v. d. Höven, Biering u. a.

Das klinische Bild der Magenverätzung wird je nach dem Grade und der Ausdehnung der Verätzung sehr mannigfaltig sein. Es spielt hierbei die Menge und die Konzentration des Giftes, ferner der Füllungszustand des Magens eine große Rolle. So kann z. B. eine kleine Menge Gift in verdünnter Lösung bei leerem Magen ohne weiteres tötlich wirken; während bei gefülltem Magen ein konzentriertes Gift sofort zu starkem Erbrechen führt und somit zum größten Teil, ohne gewirkt zu haben, hinausbefördert wird; oder es bleibt im Magen und wird durch den Speisebrei verdünnt, im Glücksfall sogar neutralisiert, so daß es den Magen nicht allzu sehr schädigt.

Im ersten Falle nehmen die Magenerscheinungen einen stürmischen, letalen Verlauf; im letzten treten Oesophagus-Symptome besonders in den Vordergrund. Der Tod kann dann durch Komplikationen seitens des Oesophagus oder durch Intoxikation eintreten, ohne daß die Magenveränderungen zur vollen Höhe gekommen sind.

Auch die Lokalisation und flächenhafte Ausdehnung der Veränderungen hängen von dem Füllungszustand des Magens ab. Bei leerem Magen fließt das Aetzgift an der Cardia vorbei, die Magenstraße (jener Faltenweg längs der kleinen Curvatur, Aschoff, Waldeyer; weil diese gewöhnlich in der Verlängerung des Oesophagus liegt) entlang bis zum Pylorus, ohne vorläufig den Fundus zu berühren. Reflexartig schließt sich der Pylorus bei der Passage der Flüssigkeit durch die Cardia und wird nun von dem ätzenden Agens auf Schwerste geschädigt. Der Schluß des Pylorus bewirkt eine Stauung des Giftes, es sammelt sich dort an und kann nun bei genügender Menge seine zerstörende Wirkung auch auf die anderen Teile des Magens ausüben.

Bei gefülltem Magen wird zunächst die Cardia und der Fundus vom Gifte getroffen werden und der am meisten geschädigte Teil sein; bei mäßiger Füllung wird die Stelle die Schädigung aufweisen, bis zu deren Höhe der Speisebrei steht. Ist jedoch der Magen mit konsistenten Speisen gefüllt, so werden die neu hinzutretenden Flüssigkeiten an diesen Massen vorbei zur kleinen Curvatur und zum Pylorus geschoben, wie Röntgenuntersuchungen am Lebenden gezeigt haben (O. Cohnheim, Fleiner). Unter diesen Umständen können also trotz reichlicher Magenfüllung schwere lokale Verätzungen entstehen.

Ferner hängt die Lokalisation der Schädigung im Magen von der augenblicklichen Stellung des Selbstmordkandidaten ab. Bei aufrechter Körperhaltung werden die große und die kleine Curvatur sowie der Fundus, bei Rückenlage die Hinterwand des Magens und bei Bauchlage die vordere Wand des Magens der Giftwirkung besonders ausgesetzt sein. Für die letzte, wohl sehr seltene Lage führt Geissler einen Fall an; ein 19jähriges schwangeres Mädchen hatte einen Eßlöffel voll Salzsäure genommen, lag nach der Giftaufnahme auf den Bauche, wurde auch von dem sie einliefernden Schutzmann in dieser Lage aufgefunden und starb 16 Tage (!) nach der Giftaufnahme; bei der Sektion fand man eine Perforation an der Vorderwand des Magens.

Erwähnenswert ist die horizontale Lage bei Kindern, so daß es hier zu Veränderungen nicht wie bei den Erwachsenen

an der kleinen Curvatur, sondern hauptsächlich an der großen und am Fundus kommt.

Der Grad der Verätzung des Magens wird natürlich auch von dem Verweilen des Aetzgiftes im Körper abhängen. So wird in der Mehrzahl der Fälle der Oesophagus weniger starke Schädigungen aufweisen, (weil hier das Gift rasch vorbeifließt) als der Magen. Immerhin wird auch hier die Dauer der Einwirkung dadurch wesentlich abgekürzt, daß der Magen sich meist sofort reflektorisch nach außen entleert und somit die Tiefenwirkung des Giftes verringert.

Ferner hat auch die Art, wie die ätzende Flüssigkeit getrunken wird, auf den Grad und die Schwere der Verätzung einen gewissen Einfluß. Wird das Gift im fortlaufenden Strahl hinabgestürzt, gleich einem Wasserfall, der unten angelangt an den Wänden hochschlägt, so wird hier die Verätzung ungleich größer sein, als wenn das Gift nur eßlöffelweise getrunken wird.

Ueber die Größe der letalen Dosis der einzelnen Gifte herrscht keine einheitliche Auffassung. Das ist nicht weiter verwunderlich, wenn man bedenkt, welche Umstände verschiedenster Art hierbei eine Rolle spielen.

Der Tod tritt in den fulminant letal verlaufenden Fällen bei den Säurevergiftungen wohl auf Grund des Acidismus und Alkali-Entzuges des Blutes dadurch ein, daß eine maßenhafte Zerstörung der Blutkörperchen stattfindet. Die äußeren klinischen Zeichen hierfür sind hochgradige Dyspnoe und Asphyxie (Geißler). Bei allen Aetzgiften tritt sofort ein allgemeiner Collaps auf, der den Exitus zur Folge hat. Dann stellt die Perforation des Magens eine nicht unerhebliche Zahl von Todesfällen. Die mehr oder weniger erheblichen rezidivierenden Blutungen aus arrodierten Gefäßen haben besonders bei Kindern und Greisen eine tötliche Wirkung. Parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren, die durch die Diffusion des Giftes entsteht, sowie Ernährungsbehinderung durch Stenosen und Strikturen, und endlich indirekt mit der Vergiftung zusammenhängend die Pneumonie haben oft den Tod zur Folge.

Die Diagnose einer Verätzung ist für den herbeigerufenen Arzt meist nicht allzuschwer; in der Regel hört er vom Patienten selbst oder von dessen Angehörigen was vorgefallen ist. Schwierig wird es schon, wenn niemand über den Patienten Auskunft geben kann und derselbe bewußtlos ist. So deuten allein die intensive Reaktion des Erbrochenen, die ja schnell mit Lackmuspapier festzustellen ist, und die eventuell vorhandenen Hautverätzungen in der Umgebung des Mundes auf die Säure- oder Laugevergiftung hin. Die Farbe der Hautverätzungen lassen Rückschlüsse auf dieses oder jenes Aetzgift zu. Jedoch sind diese Farbenunterschiede nicht absolut zuverlässig, da einige Gifte eine ähnliche oder gleiche Farbe verursachen. So zeigt z. B. eine Salpetersäurevergiftung meist gelbliche bis orangerote Farbtöne (Xanthoprotein-Reaktion), die Schwefelsäure grünliche, die Salzsäure mehr grauweiße bis silberweiße Aetzschorfe; und endlich färben die Kupfersalze die Umgebung blaugrünlich.

Von Wichtigkeit ist die Umwandlung des Hämoglobins in saures oder alkalisches Hämatin. Es ändern dadurch die verätzten Stellen ihre ursprüngliche Farbe, man findet dann alle Abstufungen bis ins Schwarze.

Die Aetzschorfe bei den Alkalivergiftungen sind mehr bräunlich, zeichnen sich durch ihr Gequollensein, Schlüpfrigkeit, und durch ihre derbere Konsistenz aus, letztere haben auch die Oxalsäure-, Carbolsäure- und Sublimatschorfe.

Es ist dieser Befund von forensischer Bedeutung, da ausgedehnte Verätzungen am Mund und Kinn der Leiche die Möglichkeit einer gewaltsamen Beibringung des Giftes nicht ausschließen. Ferner weist der charakteristische Geruch nach Carbolsäure, Lysol, Ameisen-, Essig- und Blausäure resp. Cyankali (bittere Mandeln) auf die Diagnose hin. Salzsäure in starker Conzentration kann man auch am Geruch erkennen, vor allem aber an den weißen Dämpfen, die aus dem Munde des Patienten entweichen. Was die Hautverätzung bei Salz-säure vergiftung anbetrifft, so stellt Lesser u. a. die Behauptung auf, daß bei Erwachsenen eine Hautverletzung dieser Art fehle, während er sie bei Kindern zugibt. Dem stehen die Beobachtungen von Paul, Schmidtmann, Caspar-

Liman gegenüber, letzterer hat am eigenen Körper Versuche mit höchstprozentiger käuflicher Salzsäure angestellt, desgleichen Geissler, bei denen es gelang, Korrosionen der Haut zu erzeugen, Geissler hatte mit 25 %iger Salzsäure nur eine intensive Reizung der sensiblen Nerven.

Der Harn hat meist eine rötlich braune Farbe mit Ausnahme des Carbolsäureharnes. Die Carbolsäure wird im veränderten Zustand durch den Urin ausgeschieden. Ein Teil geht in Hydrochinon, ein anderer in Hydrochinon - Schwefelsäure über, durch die die dunkelgrüne Farbe des Carbolharnes bedingt ist. Hämaturie, Albuminurie und Anurie werden häufig bei Aetzvergiftungen beobachtet (Kochmann). Bamberg glaubt, daß der Eiweißgehalt des Harnes nicht von entzündlichen Prozessen in den Nieren herrührt, wie es häufige Obduktionsbefunde zeigen, sondern von einer Zerstörung der Erythrocyten herrührt.

Wird das Aetzgift getrunken, so treten rasende Schmerzen im Mund, Rachen, unter dem Brustbein (Speiseröhre) und in der Magengegend auf. Der Patient wälzt sich vor Schmerzen oder wird schnell bewußtlos, es erfolgt heftiges Erbrechen und starker Speichelfluß. Meist werden mehr oder weniger reichliche Mengen einer sauer oder alkalischen (je nach dem Aetzgift), Blut- und Epithelmassen enthaltende Flüssigkeit, sowie große und kleine Schleimhautfetzen ausgeworfen. Das Erbrechen ist außerordentlich schmerzhaft und heftig. Die Farbe des Erbrochenen ist ganz verschieden, bald braun, schwarzbraun, blutigschleimig, bald gelblich bis gelblichgrün, auf letzteres hat namentlich Husemann hingewiesen. Sehr charakteristisch ist die blaugrüne Farbe bei Kupfersalzen. Duncan, Ziemke und Geissler heben besonders das Blutbrechen hervor, das durch Arrosion der Magengefäße entsteht.

Der Leib wird eingezogen und ist sehr druckempfindlich, der Gesichtsausdruck fahl und ängstlich. Die Augen liegen tief in den Höhlen. Der Puls wird klein, die Atmung oberflächlich und unregelmäßig. Das Erbrechen hört nach einiger Zeit auf, der Patient kollabiert zusehends, verfällt in Ohnmachten, die Haut wird kalt, weiß und schweißbedeckt. Die Schmerzen im

Abdomen werden immer stärker; der Puls ist kaum noch fühlbar, der Herzschlag wird arhytmisch. Das Bewußtsein schwindet wieder und der Exitus tritt ein.

Es ist dies das klinische Bild einer Magenperforation, der cr. ein Drittel aller Fälle besonders bei Säuren anheimfällt. Bei Laugenvergiftungen sind Perforationen sehr selten. In der Mehrzahl der Fälle tritt die akute Magenperforation innerhalb der ersten 24 Stunden ein. In der Hauptsache wohl dadurch, daß sich die Wirkung des Aetzgiftes über die ganze Dicke der Magenwand erstreckt; ferner können aber auch heftige Kontraktionen der geschädigten Magenwand beim Erbrechen denselben Effekt herbeiführen.

Ich bin in der Lage eine akute Magenperforation durch Salzsäure mitteilen zu können: Am 5. IV. 29. gegen 11 Uhr wurde ein etwa 19jähriger Patient, von dem zunächst wegen Bewußtseinstrübung keine Anamnese erhoben werden konnte, mit Magenblutungen eingeliefert. Er erbrach im vollen Strahle altes dunkles Blut. Der Mund war voller Blut. Das Gesicht des Patienten war bleich, die Augen tief umrändert, die Pupillen weit, jedoch auf Licht reagierend. Die Atmung war stoßweise, der Puls fadenförmig, der Leib äußerst schmerzhaft und leicht aufgetrieben. Bei der sofort in Aethernarkose durch Herrn Prof. Gohrbandt vorgenommenen Operation zeigt sich nach Eröffnung des Bauches durch Mittelschnitt, daß fast der ganze Magen fleckig grün-schwarz-braun, verfärbt ist, große Teile fast ganz schwarz. In der Umgebung reichlich, dickflüssiges, dunkeles Blut, das sich aus einer nekrotisch ausgefallenen Stelle in der Nähe der Cardia entleert. Beim Uebernähen zeigt sich, daß der Magen in großen Teilen völlig morsch und zerfressen ist. Die Perforation und einige besonders angegriffene Stellen werden übernäht und der Magen zum Teil in die Bauchwunde eingenäht. Beim Erwachen nach der Operation gibt der Patient an, eine Tasse rohe Salzsäure etwa um 10 Uhr morgens getrunken zu haben. Der Patient bekommt 1000ccm Kochsalz subcutan und Cardiaca. Gegen Abend treten an den Lippen, der Zunge und Gaumen deutlich Verätzungsdefekte hervor. Auscultatorisch sind auf beiden Lungen laute rasselnde Geräusche zu hören. Percutorisch lauter Lungen-

schall. Im sauren Harn waren 2% Albumen (Esbach), Erythrocyten, einzelne granulierte Cylinder.

6. 4. 29. nochmals 1000 ccm Kochsalz und Cardiaca. Unter schnellem Nachlassen der Herzkraft und des Kreislaufes tritt gegen Mittag 13 Uhr der Tod ein.

Leider wurde die Leiche sofort beschlagnahmt und erst nach 5 Tagen freigegeben, so daß die Fäulnis weitgehende Zerstörungen angerichtet hat. Der Magenbefund bei der Sektion war folgender: Der Magen ist weich wie Zunder, die Schleimhaut vollkommen in grün-grau-schwärzliche, nekrotische Massen verwandelt. Die Veränderungen hören wie abgeschnitten am Pylorus auf. Allerschwerste Verätzung der Magenschleimhaut mit Zerreißen der Magenwand. Die Umgebung des Magens ist nicht verätzt, das Duodenum ist frei; im obersten Abschnitt des Jejunum sind feinste Aetzspuren auf den Falten sichtbar. Im Operationsgebiet befindet sich eine freie Peritonitis.

Therapeutisch kommt bei der Perforation nach Lexer nur die chirurgische Behandlung in Frage und zwar die Laparatomie; da die Magennaht bei schwerer ausgedehnter Verätzung kaum ausführbar ist, wird man sich zunächst auf die Tamponade beschränken. In dem von mir berichteten Falle hielt die Magenwand die Nähte gerade noch aus. Sind die Verätzungen nicht so hochgradig, daß nicht gleich eine Perforation eintritt, so wird man therapeutisch versuchen vorsichtig den Magen zu spülen und zwar in zahlreichen kleinen Quanten, um keine Perforation zu verursachen. Kionka sah noch 8 -10 Stunden nach der Einnahme des Giftes mit Magenspülungen gute Erfolge. Ferner empfiehlt derselbe Autor Brechmittel subcutan zu verabfolgen, da sich Selbstmörder meist jedem Rettungsversuch widersetzen, am besten ist hierfür Apomorphin. Sehr zweckmäßig sind Adsorptionsmittel wie Eiweißwasser und Tierkohle. Von diesen Mitteln ist das Eiweißwasser wohl am schnellsten zu beschaffen, man schlägt in einem Lieter Wasser 6 8 Eier, verrührt beides und gibt es dem Patienten zu trinken. Das Eiweißwasser hat nicht nur die adsorbierende Wirkung, sondern wirkt auch als Nauseosum. Pierre Lombard und J. Franceries raten zur Frühoperation (Magenfistel), sie ge-

stattet durch Spülungen die Infektion zu verhüten, sowie einen Ernährungsschlauch in das Duodenum einzuführen. Um der Alkaliverarmung des Blutes entgegenzutreten, infundiert man reichlich Kochsalzlösung (7,5:1000), welcher 0,5 gr. Soda auf einen Liter zugesetzt sind. Zur Neutralisation bei Vergiftungen mit Säuren kann man größere Mengen Magnesia geben, bei solchen mit Alkalien Zitronensaft und Zitronensäure in Eiweißwasser oder kalter Milch. Jedoch kann man hiervon keinen großen Erfolg erwarten, da der Arzt meist vor der vollendeten Schädigung steht. Er wird in erster Linie den Schock und die Schmerzen durch Schluckenlassen von Eis und durch subcutane Verabfolgung von Narcotica zu lindern suchen. Die Todesgefahr durch ein etwa plötzlich auftretendes Glottisödem wird durch eine sofortige Tracheotomie abgewendet. Die Ernährung erfolgt rectal. Der anfängliche Collaps fordert eine symptoamtische Behandlung mit Campher und Coffein. Bei schwerer Verätzung großer Abschnitte des Magens ist die Ausschaltung desselben wohl angezeigt und zwar durch die Jejunostomie, so lange bis die Stellen vernarbt sind (Lexer).

In leichteren Fällen ist eine dauernde und völlige Wiederherstellung der Gesundheit und der Funktionstüchtigkeit des Magens möglich (Katsch).

Der plötzliche Tod bei einer Verätzung kann auch unter Collapserscheinungen eintreten, ohne vorangegangener Perforation. Caspar-Liman teilte einen Selbstmordfall durch Oxalsäure (Kleesalz) mit, eine Wäscherin stürzte ins Zimmer zur Schwester mit den Worten „ich sterbe", trank schnell noch ein Glas Milch, erbrach und starb sofort. Einen ähnlichen Fall mit Oxalsäurevergiftung beschreibt Lesser, ein Mann öffnete seine Zimmertür, teilte seiner Wirtin mit, daß er sich vergiftet habe, erbrach mehrmals blutige Massen und starb binnen 4 Minuten.

Auf das Pathologisch-anatomische komme ich später ausführlich zurück. Ganz kurz möchte ich zur Klinik der Oxalsäurevergiftung bemerken, daß es außer Verätzungen auch zu Resorptionserscheinungen des Giftes kommt, wie große Prostration, Anurie, Störungen der Nerventätigkeit, z. B. Bewußtlosig-

keit, Anaesthesien, Trismus, Mydriasis und Convulsionen (Wachholz).

Hat der Patient die ersten stürmischen Erscheinungen der Vergiftung überstanden, entging er einer Magenperforation, einem Collaps, einem Glottisödem oder einer Blutung aus arrodierten Gefäßen, so ist er damit der Todesgefahr nicht entronnen.

Es können sich Komplikationen einstellen, indem zu der direkten Aetzung eine septische Infektion hinzutritt; so sind phlegmonöse auf die Umgebung übergehende Prozesse der Magenwand, ferner Phlegmone und Verjauchung des hinteren Mediastinum, seröse und jauchige Pleuritiden, Aetzgeschwüre, die früher oder später in die Bauchhöhle durchbrechen, Uebergänge des Durchbruchherdes auf die Leber und Leberabscesse von Köhler, Geissler u. a. beschrieben worden.

In vielen Fällen aber entwickeln sich nach Ueberwindung der akuten Lebensgefahr gewisse Spätfolgen am Magen. So schließt sich der akuten Magenverätzung meist das Bild der toxischen Gastro-enteritis oder Gastritis an. Der Uebergang in diesen Zustand zeigt sich meist durch eine Besserung des Allgemeinbefindens, die Bewußtseinsstörungen haben nachgelassen oder fehlen ganz. Jedoch der Brechreiz und das Aufstoßen, die Schmerzen im Magen bei jeglicher Nahrungszufuhr, die Druckempfindlichkeit des Leibes bei der Palpation sind Anzeichen für die schweren Umwandlungen im Magen. Relativer oder völliger Saftmangel ist nicht selten. Immerhin kann die Saftbildung selbst nach Monaten durch reparative Prozesse in der Schleimhaut sich teilweise oder erheblich bessern (Kratsch).

Véber unterscheidet bei der Gastritis toxica zwei Stadien: Das Stadium der Demarkation und das Stadium der Vernarbung. Das klinische Hauptsymptom in beiden Stadien ist das Erbrechen, oft das einzige Zeichen einer bestehenden Gastritis. Dieses protrahierte Erbrechen ist häufig unstillbar. Oft sind Gewebsfetzen dem Erbrochenen beigemischt, wie das Ziemke beobachtet hat. Mikroskopisch findet man vereinzelte Erythrocyten (durch Arrosion der Capilaren und Arteriolae), mortifizierte Epithelien, sogar Drüsen und kleine Gefäße, später

Leucocyten, als Zeichen einer eitrigen Einschmelzung und Abstoßung der nekrotischen Partien; hierbei kann es zu einer erneuten plötzlichen Blutung kommen, wobei der Tod durch Verblutung eintreten kann.

Tritt die Gastritis toxica in das Stadium der Vernarbung ein, so hört in einzelnen Fällen das Erbrechen auf, gewöhnlich jedoch bleibt es bestehen. Bei den großen flächenhaften Zerstörungen sind auch die Drüsen vernichtet worden, an ihre Stelle tritt Bindegewebe, es fehlt die Salzsäure- und Pepsinproduktion; die dadurch bedingten Symptome weisen auf eine Achylia gastrica hin, die zuerst von T a b o r a als Folgezustand der Gastritis toxica beschrieben wurde: Bei einem 48jährigen Manne trat 6 Wochen nach Genuß von Schwefelsäure Erbrechen und Druckgefühl im Leibe nach jeder Mahlzeit ein. Im Magensaft wurde bei 31 Ausheberungen niemals freie Salzsäure nachgewiesen. Im Gegensatz hierzu veröffentlichte K a l k einen Fall, in dem er gerade das Gegenteil beweisen kann; er fand bei einer ausgedehnten Salzsäureverätzung ein Wiederauftreten der Salzsäure nach 36 Krankheitstagen, zuerst zwar spurenweise, allmählich stieg die Salzsäure-Produktion an, bis nach 101 Tagen nach der Vergiftung wieder normale Verhältnisse angetroffen werden, freie Salzsäure 37, Gesamtacidität 47. Erst nach einer zweiten Vergiftung tritt v ö l l i g e Achylie auf, die auch nach Monaten nicht schwindet.

Das Filtrat des Magensaftes konnte niemals eine Eiweißflocke verdauen. Der Patient starb an Inanition. Die Sektion ergab das völlige Fehlen der Magenschleimhaut. Als weitere typische Symptome der Achylia gastrica traten bei dem genannten Fall Druck- und Völlegefühl nach jeder Mahlzeit, häufiges Aufstoßen und gastrogene Durchfälle auf.

In anderen Fällen, bei denen tiefgrefende Veränderungen stattfanden, wo die Muscularis und Serosa verätzt wurden, kam es an circumscripten stark geschädigten Stellen zur Abstoßung der Schorfe, sei es mechanisch oder eitrig, und dadurch zu Ulcerationen, die in ihrer Form und Configuration den peptischen Magengeschwüren ähneln. Dieses ulceröse Stadium der toxischen Gastritis läßt sich zuweilen durch die anfallsweise auftretenden

Schmerzen im Epigastrium, die sich beim Essen sofort steigern, durch Erbrechen erkennen. Ganz sicher ist die Diagnose, wenn noch eine Haematemesis hinzutritt. Ferner weisen Leucocyten im Erbrochenen als Ausdruck der eitrig-demarkierenden Vorgänge im Magen auf ein Ulcus hin.

Ist im Erbrochenen kein Blut nachweisbar, so ist die Untersuchung des Stuhles auf Sanguis des Oefteren positiv, es sind dies wohl meist kleinere Blutungen, die ohne Schädigung vertragen werden. Als tötliche Komplikation in diesem ulcerösen Stadium der Gastritis toxica sind zahlreiche Fälle von Spätperforation des Magens beobachtet worden. Reichen die Aetzschorfe der Magenwand bis zur Serosa, so entstehen bei ihrer Abstoßung tiefe Ulcerationen, die in die Bauchhöhle durchbrechen und meist eine tötliche Peritonitis zur Folge haben. Die Perforation dieser Ulcera kann durch starken Husten oder Erbrechen verursacht werden; hierbei wird die dünne Serosa gesprengt und die Perforation erfolgt Je nach der Lokalisation der Perforation werden die klinischen Erscheinungen auch verschieden sein. Liegt die Rupturstelle an der kleinen Curvatur, so kommt es zu einer in die Bursa omentalis abgesackten Peritonitis, für die der subphrenische Schmerz beim Atmen und Husten charakteristisch ist. Erfolgt die Perforation an der großen Curvatur, so beschließt meist die Allgemein-Peritonitis das Krankheitsbild. Die Spätperforationen treten in der Regel in der zweiten Woche nach der Verätzung auf.

Als ganz seltener Fall ist in der Literatur die perigastrische Entzündung beschrieben worden. Sie entsteht bei einer nur sehr kleinen Perforation, bei der der Körper seine Abwehrmaßnahmen treffen kann, wie Verklebungen des Magens mit den zunächst liegenden Organen, z. B. Quercolon, Milz und Leber. Diese Verklebungen können die Perforation so stark verschließen, daß das Leben des Patienten um einige Wochen verlängert wird. Jedoch werden diese Verwachsungen durch die stürmischen Bewegungen des Magens beim Erbrechen wieder gelöst, desgleichen bei heftigen Hustenstößen während einer intercurrenten Bronchitis oder Pneumonie. Es ergießt sich dann der Mageninhalt in die Bauchhöhle und verursacht eine Allgemein-Peritonitis.

Karewski teilt einen derartigen Fall mit: Eine 53 jährige Frau hatte in einem Anfall von Melancholie 50 gr. einer Chlorzinklösung getrunken; sie überstand den schweren Collaps, desgleichen eine rechtsseitige Pleuritis am Ende der ersten Woche. Trotz künstlicher Ernährung trat ein zunehmender Kräfteverfall ein. Das Erbrechen schleimiger, eitriger Massen mit Blut vermischt blieb bestehen. Der Leib wurde meteoristisch stark aufgetrieben und Zeichen einer Magenschrumpfung, Stenose-Erscheinungen, machten sich bemerkbar, auch war die Magengegend sehr druckempfindlich. Tiefes Atmen rief subphrenische Schmerzen hervor, als Zeichen einer sechs Wochen nach der Verätzung entstandenen suphrenischen Peritonitis. 9 Tage nach Anlegung einer Jejunostomie erfolgte der Exitus, unter den Symptomen allgemeiner Peritonitis. Der Sektionsbefund ergab eine diffuse Peritonitis; die Milz etwas vergrößert stößt mit ihrem oberen Rande an den linken Leberrand und ist hier mißfarbig mit Magen und dem linken Leberlappen durch jauchig infiltriertes Gewebe verbunden; der Magen ist hart an der Milz perforiert; die Perforation liegt unmittelbar am Oesophagus an der kleinen Curvatur. Der Magen selbst ist stark geschrumpft, narbig verändert; der Pylorus war sehr eng. In beiden Lungen pneumonische Herde. Karewski bemerkt hierzu noch die Nachbarorgane haben dem Magen einen gewissen Halt gegeben, wie denn auch wohl nur die reaktive Peritonitis in der Nachbarschaft den so langen Bestand des Lebens ermöglichte. Ohne sie hätte schon früher der Durchbruch mit seinen deletären Folgen eintreten müssen. Die Aspirationspneumonie mit den heftigen Hestenstößen war die Ursache der Perforation, weil die künstlichen Stützpunkte des zerstörten Organes dem Anprall der Hustenstöße nicht standhalten konnten.

Das Erbrechen von Schleimhautfetzen hatte ich schon einmal bei den foudroyanten Fällen erwähnt, auch bei der Gastritis toxica ist dieses Symptom nicht selten. Die Größe dieser Gewebsfetzen rechtet sich natürlich nach der Größe der Aetzschorfe. Die Abstoßung der nekrotischen Partien kann mechanisch, rein entzündlich oder bakteriell-entzündlich bedingt sein. Durch die Speisen gelangen Mikroorganismen an die Ulcerationen und verursachen phlegmonöse Prozesse in der Submucosa, die schließlich zur teilweisen Sepuestration der Mucosa führen. Gelegent-

lich können dann diese Teile erbrochen werden oder durch den Darm abgehen. In der Literatur sind derartige Fälle mitgeteilt worden. So fand Köhler bei einer 8 Tage alten Schwefelsäureverätzung im Erbrochenen einen Durchmesser von etwa 13 cm. großen Schleimhautfetzen. Manner beschreibt eine Salpetersäureverätzung, bei der 18 Tage nach der Giftaufnahme ein unregelmäßig viereckiger Schleimhautfetzen erbrochen wurde.

Liebmann publizierte einen Fall von Salzsäurevergiftung bei einer 40jährigen Frau, bei der sich im Stuhl ein 22 cm. breites und 23 cm. langes Schleimhautstück von 1—3 mm Dicke fand. Trotz dieses großen Schleimhautdefektes trat eine Heilung ein, allerdings mußte bei der Patientin noch zweimal wegen der allmählich auftretenden Pylorusstenose Gastro-Enterostomien gemacht werden. Aehnliches sahen Zembrzuski und Bornikoel bei Lungenvergiftungen.

Ich möchte jetzt auf die Gifte zu sprechen kommen, bei deren Einnahme man besonders häufig eine Gastroenteritis beobachtet, mit Ausnahme der Salzsäure, Schwefelsäure und Salpetersäure, die ich schon behandelt habe. Es wären da wohl an erster Stelle die Phenole, wie die Carbolsäure und das Lysol zu nennen. Sie machen teils lokale Symptome einer heftigen Gastroenteritis, teils allgemeine Symptome z. B. rascher Verfall in Bewußtlosigkeit, Pupillenveränderung, Reflexlosigkeit, kleiner beschleunigter Puls, schnarchendes Atmen und zuweilen klonische Krämpfe (Wachholz).

Zweitens macht das Sublimat per os genommen die Erscheinungen der toxischen Gastroenteritis. In den schwersten Fällen kann der Tod im Collaps am ersten Tag erfolgen, gewöhnlich tritt eine Art Remission ein, bevor sich in den folgenden Tagen durch die Aufnahme des Giftes in das Blut die allgemeine Vergiftung des Organismus entwickelt. Bei den schnell tötlichen innerlichen Vergiftungen durch konzentriertes Sublimat finden Aetzungen des oberen Verdauungstractus ähnlich denen des Carbol statt (Straßmann). Von Hofmann beschreibt auch Verätzungen der Nachbarorgane durch diffundierten Mageninhalt.

Ferner sind hier das Kupfervitriol und der Grünspan zu nennen (schwefelsaures und essigsaures Kupfer). Diese beiden Salze wirken stark ätzend auf die Schleimhaut des Verdauungstrac-

tus und rufen hierdurch heftige Magen-Darmsymptome, wie Erbrechen grünblauer Massen, starke Magenschmerzen, mitunter auch blutige Darmentleerungen hervor. Hinzu treten in Folge der Gift-Resorption nervöse Erscheinungen z. B. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Konvulsionen und rascher Kräfteverfall. Unter paralytischen Erscheinungen tritt in 24 Stunden der Tod ein (Wachholz).

Argentum nitricum (Höllenstein) ruft gleichfalls Symptome toxischer Gastroenteritis mit oberflächlicher Aetzung hervor. Ueber einen Selbstmordfall durch Vergiftung mit 3 Lapis-Steinen und einer geringen Menge Schweinfurtergrün machte Edel eine Mitteilung.

Die gleiche Wirkung haben Bleisalze und Chromsäure (Wachholz), ferner Cyankalium, Arsen, Nitrobenzol, Salicylsäure, Alkohol und Creosotpräparate und schließlich Quecksilber (Katsch).

Die hochgradigste Gastroenteritis verursacht das Oleum Sabinae, ein flüchtiges ätherisches Oel aus den lanzettförmigen Blättern des Sadebaumes (Juniperus Sabina L.). Dieses Oel ist eines der irritierendsten Oele, das schon auf die Haut rötend und blasenziehend wirkt. Das Sadebaumoel wird von allen Schleimhäuten resorbiert und durch die Nieren mit dem Harn ausgeschieden, der einen charakteristischen Geruch annimmt. (Wachholz und Lewin). Die Krankheitserscheinungen bestehen in heftigen Unterleibsschmerzen, Erbrechen, grüner Massen (Sadebaumpulver) mit dem charakterristischen Geruch des Oeles, ferner kommt Blutbrechen vor. Der Leichenbefund ergibt akute Gastroenteritis, Entzündung der Nieren, ja sogar Peritonitis. Diesem Gifte wird eine abortive Wirkung zugeschrieben, obwohl diese Wirkung auf den Uterus keineswegs gerechtfertigt ist. Der Uterus kommt zwar in einen Reizzustand, der durch die schwere Gastroenteritis bedingt ist. Es ist dies ein reflektorischer Reizzustand, in welchem Blutungen und auch der Abort erfolgen können (Lewin). Auf die anderen ätherischen Oele, die alle die gleichen Symptome hervorrufen und hauptsächlich zur Fruchtabtreibung benutzt werden, möchte ich dem Rahmen meiner Arbeit entsprechend nicht eingehen.

Bei frischen Gastroentaritiden wird man sofort Magenspülungen vornehmen, manche empfehlen am Schlusse der Spülung

eine kleine Menge Oel in den Magen zu gießen und darin zu lassen. Ist der Oesophagus mit verätzt, so ist es sehr zweckmäßig für die Ernährung eine Dauersonde durch die Nase zu legen, wird das nicht vertragen, so muß die Ernährung durch den Darm unterhalten werden. Bei der Ernährung per os verhalte man sich wie bei einem blutenden Ulcus. Die Flüssigkeitszufuhr kann einige Tage lang durch Tropfklystier unterhalten werden. Dauern nach einer frischen Verätzung das Erbrechen und die Schmerzen an und ist die Nahrungszufuhr dadurch fast zur Unmöglichkeit geworden, so wird man sich zur temporären Jejunostomie entschließen müssen. Hierdurch sind durch die Ausschaltung des Magens die günstigsten Bedingungen zur Ausheilung der Ulcerationen und einer ausreichenden Ernährung geschaffen. Maydl, Hahn und v. Mikulicz haben in derartigen Fällen mit Erfolg operiert. E. Müller hat bei jeder Verätzung, bei der eine Mitbeteiligung des Magens augenscheinlich ist, die Frühoperation vorgeschlagen. Er will gleich die Laparatomie und je nach der Schädigung des Magens die Gastrostomie oder Jejunostomie ausführen; dadurch könnte man einer Spontanperforation vorbeugen, den Magen von der Fistel aus gut spülen, und bei einer Jenunostomie-Fistel den Magen ruhig stellen und den Patienten ausreichend ernähren.

Nachdem endlich die Erscheinungen der Gastritis abgeklungen sind, das Erbrechen sistiert, die Schmerzhaftigkeit des Magens abgenommen hat, sogar in der Nahrungsaufnahme eine Besserung eingetreten ist, und der Patient körperlich wie seelisch einer Genesung entgegenzugehen scheint, tritt plötzlich nach wenigen Tagen eine Verschlechterung des Zustandes ein, das Stadium der Vernarbung macht seine ersten Erscheinungen. Im Vernarbungsstadium kommt es zu Regenerationen; die Geschwüre reinigen sich, granulieren und vernarben schließlich. Diese Narben können nun je nach der Ausdehnung und dem Sitz des Aetzschorfes infolge ihrer Tendenz zur Schrumpfung zu Stenosen führen und dadurch die Form und das Volumen des Magens stark verändern.

Man beobachtet in diesem Stadium in erster Linie Pylorus-Stenosen, weil gerade der Pylorus der bei weitem geschädigte Teil ist. Die Gründe hierfür habe ich schon oben genauer auseinander gesetzt (Füllungszustand des Magens etc.). Nach Ora-

tor ist die Pylorus-Stenose fast ausnahmslos bei Säureverätzungen, ja er nennt die Pylorus-Stenose sogar ein kennzeichnendes Merkmal der Säureverätzung gegenüber der durch Laugen. Ferner weist Orator in einer Tabelle auf die Häufigkeit der Pylorus-Stenosen bei Säureverätzungen hin. So sind unter 34 Fällen 19 Pylorus-Stenosen (also 56%), ferner 7 Cardia- und Pylorus-Stenosen, 7 Schrumpfmägen und 1 Sanduhrmagen.

Die klinischen Erscheinungen für die Pylorus-Stenose durch Verätzung sind ähnlich denen bei Pylorus-Stenosen durch Ulcus ventriculi oder Carcinom. Das Erbrechen tritt wieder auf, jedoch ist sein Charakter jetzt anders geworden. Der Patient erbricht nicht mehr nach jeder Nahrungsaufnahme, sondern unabhängig davon. Durch den geschrumpften Pylorus kann der Speisebrei nicht mehr in den Darm gelangen, er sammelt sich an, stagniert und dilatiert allmählich den Magen. Anfangs hatte der Magen versucht durch Hypertrophie seiner Muskulatur das Hindernis zu überwinden, jedoch wurde die Stenose immer enger, schließlich gar nicht mehr durchgängig, so daß eine Entleerung des Magens in den Darm nicht erfolgen kann. Klinisch macht sich dies dadurch bemerkbar, daß der Patient über Völlegefühl, Spannung im Leib, saures oder fauliges Aufstoßen klagt, hinzukommt Erbrechen von Speisen die ein oder mehrere Tage vorher gegessen worden waren. Die Menge des Erbrochenen kann in extremen Fällen mehrere Liter betragen. Das Erbrochene selbst riecht ranzig, sauer, faulig. Wasser und überhaupt Flüssigkeiten werden durch den Magen beinahe gar nicht resorbiert und es kommt zu einem Austrocknen des Organismus, welches der Kranke als schweres Durstgefühl empfindet und das ihm zur stetigen Flüssigkeitsaufnahme drängt. Dieser anhydrämische Zustand verursacht ein Austrocknen der Haut, Verminderung des Urins bei erhöhter Concentration desselben. (Elischer)

Mikroskopisch findet man Hefe- und Spaltpilze, häufig auch Sarcine. Die Gesamtacidität ist gesteigert infolge reichlicher Milchsäureansammlung. Die freie Salzsäure kann nach hochgradigen Verätzungen fehlen, kann aber auch vermehrt sein. Ferner beobachtet man Obstpation, sinken des Körpergewichtes und der Patient erliegt schließlich der Inanition.

Bei mageren Individuen kann am Abdomen die Umrisse des mehr oder weniger stark dilatierten Magens sehen.. Ferner weist das Plätschern, das man über dem Magen hört, auf gestaute große Flüssigkeitsmengen hin. Für die Frühdiagnose leistet das Röntgenbild die besten Dienste. Welche enorme Striktur schon bei einem „aus Versehen genommenen Schluck" käuflicher Schwefelsäure entstehen kann, zeigt ein von Eugen Fränkel veröffentlichter Fall. Hier starb ein Mann drei Monate nach der Vergiftung in extremster Inanition. Bei der Sektion fanden sich nur einzelne Narbenzüge im Fundus ventriculi, der Pylorus dagegen war nur noch für eine Sonde durchgängig.

Hat die Verätzung nicht nur den Pylorus, sondern auch die proximalen Teile des Magens weitgehend lädiert, besonders die kleine Curvatur, so tritt gleichzeitig mit der Pylorusstenose eine Magenschrumpfung auf, die durch Narbenbildung und Schrumpfung bedingt ist. Klinisch tritt hier neben den Stenoseerscheinungen kein literweises, sondern nur ein geringfügiges Erbrechen auf. Alle anderen Symptome wie bei der reinen Pylorusstenose fehlen, nur die Ausspülungen des Magens können auf die richtige Diagnose hinweisen. Es ist nämlich die Kapazität des Magens enorm verkleinert (bis zu 100 ccm! Véber) und läßt somit eine Schrumpfung des Magens vermuten. So diagnostizierte Mausbach in einem Falle eine fortschreitende Magenschrumpfung durch die allmähliche Abnahme der Kapazität. Freie Salzsäure kann vollständig fehlen, aus Gründen, die ich schon erörtert habe. Auf wiederholt gemachten Röntgenaufnahmen läßt sich der Fortschritt der Schrumpfung absolut deutlich verfolgen. Gerade die Röntgenuntersuchung ist zur Diagnosenstellung in diesen Fällen wohl die schonendste Methode. Schlagen die operativ-therapeutischen Maßnahmen, auf die ich später genauer eingehen werde, fehl, so stirbt der Patient meist an hochgradigster Inanition.

Die Stenosen des Pylorus und der pars pylorica sind nur durch die chirurgische Behandlung zu beheben und zwar durch die Gastroenterostomie mit gleichzeitiger Enteroanastomose. 1890 führte Koellner als erster diese Operation bei der Pylorusstenose mit gutem Erfolge aus. v. Eiselsberg, Hadenfeldt,

Loewy, Lejars, Kausch und andere haben dann diese Operation später ebenfalls mit gutem Erfolge angewendet.

Bei Schrumpfungen macht man am zweckmäßigsten bei passierbarem Pylorus eine Gastrostomie (Elischer), bei vollständig stenosiertem Pylorus eine Jejunostomie (Eiselsberg) um die Ernährung wenigstens einigermaßen aufrecht zu erhalten. Die Mortalität bei Schrumpfmägen beträgt über 70 % (Orator).

Man muß jedoch bedenken, daß die Ernährung durch eine Jejunostomie sich in allem wesentlich von dem physiologischen Zustande unterscheidet. Der Magen, das wichtigste Speisereservoir, wird vollkommen ausgeschaltet und der Verdauungsvorgang dadurch gänzlich verändert, das Verhältnis zwischen Magen, Pankreas, Galle und Darmsekret wird völlig durcheinander geworfen. Die Nahrung selbst übt auf die Darmschleimhaut einen starken chemischen Reiz aus, da sie ja unvorbereitet sogleich in das Jejunum eintritt. Die Folge davon ist eine Enteritis, die die Ernährung des ohnehin schon stark abgemagerten Patienten geradezu unmöglich macht. Die physiologischsten Verhältnisse, soweit man noch in diesem Zustande davon reden kann, schafft in dieser Hinsicht noch die Gastroenterostomia retrocolita posterior.

Ich möchte mir erlauben einen Fall von Schrumpfmagen nach einer Salzsäurevergiftung mitzuteilen. Am 11. Februar 1926 hatte der 35 jährige Patient H. H. bei einem Restaurateur zwei Flaschen Bier gekauft. Beide waren ordnungsgemäß verschlossen und etikettiert. Er trank aus der einen Flasche zwei große Schluck, fühlte sofort ein heißes Brennen in der Speiseröhre, erbrach Blut und fiel bewußtlos hin. Ein Arzt stellte fest, daß die Flasche Salzsäure statt Bier enthielt. Der Patient wurde sofort ins Krankenhaus gebracht. Bei der Einlieferung erbrach der Patient eine blutig dunkelbraune Flüssigkeit. Der Puls war sehr klein und kaum fühlbar, der Patient bewußtlos. Es wurde ihm sofort der Magen vorsichtig ausgespült und Cardiaca gegeben. Der Patient überstand den ersten Anprall der Vergiftung, er bekam nach 2 Hungertagen eisgekühlte flüssige Nahrung; nach jeder Mahlzeit hatte er starke Magenbeschwerden und häufig Erbrechen. Dieser Zu-

stand währte etwa drei Wochen und zeigte alle Symptome einer sehr schweren toxischen Gastritis, die ich schon oben ausführlich geschildert habe. Die Schmerzen beim Schlucken jedoch wurden allmählich unerträglich, so daß der Patient nicht einmal mehr Wasser herunterschlucken konnte, dazu kamen Erbrechen und Luftmangel. Die Sondierung der Speiseröhre selbst mit einem dünnen Magenschlauch ist nicht mehr möglich. Die Temperatur 37° bis 38°. Sehr starke Druckempfindlichkeit des Leibes, die sich mehr und mehr steigert. Der Patient verfällt zusehends. Der Puls wird sehr klein und kaum fühlbar, das Bewußtsein trübt sich. Man mußte in diesem Zustande an eine Spätperforation denken. Der Patient wurde am 11. März 1926 von Herrn Prof. Brentano operiert und man sieht, daß der Magen nicht dicker ist wie ein kleiner Finger, nach dem Fundus zu wird er etwas weiter, aber ist auch dort ad maximum contrahiert. Er läßt sich nur mit äußerster Mühe mittels einer Gummizange der Bauchwand nähern und wird im oberen Wundwinkel mit Knopfnähten eingenäht. Die weitere Therapie waren Nährklysmen und Kochsalzlösung (1000 ccm.) subcutan. Am nächsten Tage sehr schlechter Allgemeinzustand, Benommenheit, kleiner, kaum fühlbarer beschleunigter Puls und schließlich Exitus. Die Sektion ergab allgemeine Macies; Hyperaemie und Oedeme der Lungen. Allgemeine kotigeitrige Peritonitis; alte Verätzung der Speiseröhre und des gesamten Magens; narbige Schrumpfung der gesamten Speiseröhre und des Magens; Verätzung der Schleimhaut und Hyperaemie der Muskelschicht. Der Magen ist in einen höchst daumendicken Schlauch verwandelt. 10 Pfennigstück große Perforation im Fundus. Laparatomie-Wunde zur Anlegung einer Magenfistel und Fixation des Pylorusabschnittes an der vorderen Bauchwand. Drain in der Vorderwand des Magens mit Durchstoßung der Hinterwand.

Als eine ganz große Seltenheit wäre der Sanduhrmagen nach Verätzungen zu erwähnen. Seine Entstehung habe ich oben schon erwähnt. Diagnostisch bildet er eine ziemliche Schwierigkeit. Wenn die Stenose so hochgradig ist, daß auch der Röntgenbrei nicht in den anderen Teil des Magens hinein kann, so mutet dieser Magen auf der Röntgenplatte als eine

Pylorusstenose an. In diesem Falle dürfte nur die Operation Klarheit verschaffen. Ist die Stenose noch durchgängig, so ist die Diagnose röntgenologisch leicht zu stellen. Klinisch ist der Sanduhrmagen wohl nicht einwandfrei festzustellen, es sei denn, beide Teile des Magens sind so stark gewölbt, daß der tastende Finger dieses Zustandsbild fühlen kann, oder daß man bei einer Magenspülung plötzlich nicht die Menge Wasser entleert, die man eingegossen hat, das Wasser ist dann im Pylorusteil des Magens zurückbehalten worden. Nicolas teilte 1925 einen derartigen Fall mit.

Zur Therapie des Sanduhrmagens gibt Kausch mehrere Methoden an:

1. Die Gastroplastik
2. Die Gastroanastomose
3. Die Gastroenterostomie am cardialen Teil
4. Die Sektio mediana
5. Die Magenresektion nach Billroth I.

Garré schlägt nur die Magenresektion nach Billroth vor. Ist in einem Falle nur der cardiale Teil des Magens schwer geschädigt, so kommt die Gastrostomie in Betracht, da ja gleichzeitig auch der Oesophagus schwer verätzt ist.

Neben den Pylorusstenosen ist die Cardia eine der Prädilektionsstellen für Verätzungstrikturen, stellt doch die Cardia eine der physiologischen Engen der Speiseröhre dar. Infolgedessen werden die Aetzgifte hier etwas gestaut und können ihre schädliche Wirkung entfalten. Die klinischen Symptome gleichen denen der Oesophagus-Stenosen. Sofortiges Wiederhochkommen der verschluckten Speisen ohne eigentliche Brechbewegungen, sowie ziehende Schmerzen unter dem Brustbein bei der Nahrungsaufnahme. Die genaue Diagnose einer Cardia-Stenose ergibt sich meist erst durch die Sondierung und durch das Röntgenbild.

Die alleinige Stenose am Oesophagus und der Cardia behandelt man mittels Bougierung vom Munde aus oder nach Anlegung einer Magenfistel durch retrograde Bougierung oder durch Sondierung ohne Ende, eine Methode die v. Hacker angegeben hat. Kionka schlägt die Frühbehandlung der

Speiseröhren- und Cardiastrikturen schon 14 Tage nach der Verätzung vor, in dieser Zeit beginnen die Granulationen narbig zu schrumpfen. Anfangs soll man täglich mit dicker Schlundsonde, später alle 2 Tage, endlich wöchentlich einmal, dann in längeren Zwischenräumen sondieren. Ist jedoch die Cardia-Stenose so hochgradig, daß die Speisen nicht mehr passieren können, so ist die Gastrostomie bei intaktem Magen angezeigt.

Bei gleichzeitiger Oesophagus- und Pylorus-Stenose nach einer Verätzung ist die Jejunostomie die gegebene Operation (Kausch).

Hesse hat bei einer Narbenstruktur der Cardia einen anderen Weg eingeschlagen und mit dieser neuen Methode auch Erfolg gehabt. Er veröffentlichte folgenden Fall: Bei einer Sublimatvergiftung stellten sich nach vorangegangener Quecksilber-Nephritis mit Oligurie allmählich die Symptome einer Striktur ein, die allmählich zur Kachexie des Kranken führten. Die Röntgendurchleuchtung zeigte eine Cardiastriktur. Bei der Operation erweist sich der ganze Magen einschließlich des cardialen Abschnittes als narbig geschrumpft. Nur eine Stelle der Serosa unterhalb der Cardia, auf der Vorderwand des Magens, ist nicht narbig verändert. Hesse führte hier nun die intraperitoneale Oesophago-jejuno-stomie aus, indem er die Speiseröhre weitgehend mobilisierte und eine Jejunumschlinge bis zum Oesophagus herauszog und vor das Colon lagerte. Er stellte dann etwa eine 5 cm. lange Anastomose zwischen Jejunum, Speiseröhre und Fundus des Magens her, anschließend daran legt er eine Braun'sche Anastomose zwischen dem zuführenden und abführenden Schenkel des Jejunum an. In 22 Tagen erfolgte bei der Patientin eine Gewichtszunahme von 8 kg! Der Ernährungszustand wird ausgezeichnet, allerdings kann die Patientin nur kleine Speisemengen auf einmal zu sich nehmen. Das Dauer-Resultat ist hervorragend, die Patientin nahm in 8 Monaten 22 kg. zu! Hesse bemerkt jedoch zu dieser Operationsmethode ausdrücklich, daß die Speiseröhre völlig frei von Narbenprozessen sein muß, ferner muß der Bauchabschnitt des Oesophagus zur ausgiebigen Mobilisation genügend lang sein. Hesse empfiehlt bei sehr stark heruntergekommenen Patienten eine pyloruswärts anzulegende

Gastrostomie voranzuschicken. Diondi hatte die transpleurale bezw. transdiaphragmale Oesophagostomie zuerst vorgeschlagen, eine Methode, die dann später von Anschütz und Sauerbruch ausgearbeitet worden ist. Hacker und Lotheissen warnen jedoch vor der Verlagerung des Magens in die Brusthöhle, da sich zu schwere Folgezustände entwickeln können (Magenblähungen, Pneumonie, Nahtdurchschneiden ininfolge der Spannung), die die Prognose wesentlich verschlechtern.

Die pathologische Anatomie der Magenverätzungen möchte ich nur kurz behandeln und die wichtigsten Züge hervorheben.

Für die Beurteilung einer Magenverätzung post morten ist die Tatsache hervorzuheben, daß Mageninhalt und Magenwand wesentliche Veränderungen durchmachen können und somit das Bild einer Verätzung außerordentlich trübt. Die Veränderungen werden umso stärker sein, je später die Sektion erfolgt. Die Sektion erfolgt. Die Sektion Vergifteter krankt ja an dem Uebelstande, daß die Behörden diese Leichen sofort beschlagnahmen und erst nach Tagen, ja nach Wochen freigeben. Inzwischen haben Fäulnißvorgänge Autolyse, chemische und physikalische Umsetzungen ihr Zerstörungswerk getan und damit die Diagnose der Vergiftung resp. Verätzung und der Art des Giftes sehr erschwert.

Der Mageninhalt erfährt durch die Flüsssigkeitsdiffusion durch die Magenwand eine erhebliche Verringerung und Eindickung, ferner treten auch qualitative und quantitative Veränderungen auf. Die Verdauungssäfte wirken weiter, bis ihre Kraft erschöpft ist und die Säure durch die Fäulnis neutralisiert worden ist.

Im Mageninhalt kann sich Blut befinden entweder als Folge nach der Giftaufnahme oder als Folge der Brechbewegungen des Magens. Weiter kann der Mageninhalt durch bestimmte Gifte wie Kupfervitriol, Schweinfurtergrün, Chromverbindungen, Sublimatpastillen verfärbt sein.

Bei den Leichenveränderungen des Magens beobachtet man eine Erweichung der Magenwand, die zuweilen zu Perforationen des Fundus führt und nur das Fehlen der vitalen entzündlichen

Reaktionen bei den Nachbarorganen wird eine intravitale Perforation ausschließen.

Die Untersuchung über Einwirkungen der Aetzgifte auf die abgestorbene Magenwand, die von Wachholz, Haberda und Harnack angestellt worden sind, haben eine grundlegende Bedeutung.

Ueber die Lokalisation der Einwirkung der Aetzgifte auf die Magenschleimhaut habe ich eingangs schon ausführlich gesprochen, so daß ich sie hier nicht zu wiederholen brauche.

Differentialdiagnostisch ist über die Wirkung der Säuren und Aetzalkalien hervorzuheben, daß die Säuren am lebenden Gewebe eine Coagulations-Nekrose bedingen, die Laugen eine Colliquationsnekrose, daß die Laugen eine unbegrenzte Wirkung in Fläche und Tiefe besitzen, während dies bei den Säuren in der Regel nicht der Fall ist.

Das Blut wird bei direkter Berührung mit Säuren braunschwarz und zwar (durch säures Hämatin), bei den Laugen rubinrot (durch alkalisches Hämatin).

Ferner besitzen die Säuren eine stark wasserentziehende Eigenschaft, insbesondere die Schwefelsäure, so daß eine ausgesprochene Brüchigkeit der Schleimhaut entsteht, die sich beim Auseinanderlegen der kontrahierten Magenwand durch Risse und Spalten dokumentiert.

Bei den Laugenverätzungen ist die Schleimhaut schlüpfrig, aufgeschwemmt, transparent, wie verseift (Wachholz, Straßmann).

Die Veränderungen des Blutes hinsichtlich seiner Farbe habe ich oben schon angedeutet. Ein Teil der Aetzgifte laugt den Blutfarbstoff aus und wandelt ihn in saures oder alkalisches Hämatin um. Dadurch ist im Wesentlichen die Farbe der Magenwand bedingt, in die hinein durch Arrosion der Gefäße Blutungen entstehen, hämorrhagische Infiltrationen bis zu Wallnußgröße, so daß die Magenwand ein höckriges Aussehen bekommt. Daß diese Stellen, durch starke Brechbewegungen oder durch weitere Wirkung des ätzenden Agens verletzt bei Lebzeiten des Individuums sehr leicht zu starken zuweilen tötlichen Blutungen führen, bedarf wohl keiner weiteren Erwähnung.

Ein anderer Teil der Gifte bringt das Blut innerhalb der Magenschleimhaut zur sofortigen Gerinnung. Die Gefäße, Arte-

rien wie Venen, imponieren als bleistiftdicke, prallgefüllte Leisten von brüchiger Konsistenz (Geissler).

Auf das Abstoßen der nekrotischen Mucosa bei den Säurenvergiftungen als sekundäre Erscheinung, sowie die entzündlichen sequestrierenden oder demarkierenden Vorgänge bei Alkalivergiftungen habe ich im klinischen Teil meiner Arbeit hingewiesen, ferner auf die Komplikationen die dabei entstehen können, wie phlegmonöse Prozesse, Perforationen ins Mediastinum, Pleura usw.

Lesser klagt in seiner Abhandlung über die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Aetzgifte über die ungenaue Ausdrucksweise der einzelnen Autoren bei den Begriffen Aetzung und Verschorfung. Ja, er findet, daß manche Autoren Aetzung und Verschorfung als Synonyma gebrauchen, ein Umstand, durch den das Gefühl der Unsicherheit noch erheblich gesteigert wird. Lesser geht soweit zu sagen, daß keiner der damaligen Autoren eine wirkliche Aetzung des Magens gesehen zu haben scheint.

Nach Geissler versteht man unter einer Verätzung, die durch Coagulations-Vorgänge bewirkten Trübung von Gewebselementen unter völliger Erhaltung der Struktur. Mikroskopisch macht sie weder eine Schwarzfärbung des Magens noch bewirkt sie eine Dickenzunahme der Wandung. Die Schleimhaut wird grauweißlich verfärbt, derb, ist jedoch sehr leicht brüchig. Ein selbst vorsichtig ausgeführtes Ausbreiten des Magens läßt leicht Einrisse und Continuitätstrennungen in ihr entstehen, ferner blättert sie leicht von der Submucosa ab. Diese anfangs derbe Konsistenz läßt jedoch später nach, unter Erhaltung ihrer normalen Struktur erweichen die verätzten Partien, was Lesser auf eine Verschieblichkeit der einzelnen Elemente gegeneinander zurückführt.

Die Nekrosen und Aetzschorfe stellen einen höheren Grad der Aetzwirkung dar. Wo eine konzentrierte Säure eingewirkt hat oder die sonstigen Bedingungen zum Zustandekommen einer Gewebsschädigung günstiger waren, sind auch die Koagulationsvorgänge intensiver. Wenn nicht nur, wie bei der Aetzung die empfindlicheren Teile des Gewebes lädiert sind, sondern die affizierte Partie in toto, so kann dieses in eine struktur-

lose kernarme bezw. kernlose Masse umgewandelt werden. Dieses erklärt auch die selbst bei sorgsamster Behandlung nicht erreichbare Färbbarkeit des befallenen Gewebsstückes. An sich sehen die Koagulationsnekrosen ebenfalls wie die Aetzungen grauweiß, trüb und undurchsichtig aus, doch kann diese Farbe bis zum intensivsten Schwarz alle Uebergänge zeigen, je nachdem Blut oder Galle — bezügl. der umgewandelten Farbstoffe — sich der Nekrose beigemischt haben. Erst wenn sekundär sich von diesen toten Gewebsteilen Partikel loslösen, (meist mechanisch) entstehen Substanzverluste.

Der pathologisch-anatomische Befund bei den Säuren, anorganischen wie organischen ist außerordentlich mannigfaltig.

Im Gegensatz zu den früheren Jahrzehnten steht heute die Salzsäurevergiftung unter den anorganischen Säuren im Vordergrund, wie ich es in den zwei neuen Statistiken gezeigt habe. Ich möchte daher mit den pathologisch-anatomischen Befunden am Magen einer Salzsäurevergiftung beginnen.

Man findet den Magen total verätzt, in ein starres, enges Gebilde verwandelt, dessen Wände selbst beim vorsichtigsten Auseinanderlegen sehr brüchig sind, andererseits aber kann der Magen ein schlaffer Sack sein von blaugrüner Farbe von einzelnen braunschwarzen Flecken durchsetzt. Zuweilen findet man in diesen Flecken Perforationen. Das äußere des Magens ist glatt und glänzend, bläulichgrün mit dunkelbrauner bis schwarzer Gefäßzeichnung.

Die Schleimhaut ist bräunlich bis schwarz verfärbt. Was die Farbe anbetrifft, so geben die verschiedenen Autoren sie ganz verschieden an. Lesser z. B. schildert sie dunkelgraurötlich, Geissler fand sie schwarz.

Die Mucosa und Submucosa kann hochgradig verändert und in eine brüchige schwarze Masse verwandelt sein. Stellenweise gehen die Nekrose so tief, daß man die Muscularis sehen kann. An den Stellen stärkster Zerstörung finden sich teils schlitzartige teils runde Perforationen.

Gegenüber diesen schweren Veränderungen findet man bei den Fällen, in denen verdünnte Salzsäure getrunken wurde oder die konzentrierte Säure gleich durch die Nahrung stark verdünnt wurde, Erscheinungen entzündlicher Natur hervortreten. Die ver-

schiedenartigsten Bilder von der Hyperänie bis Ekchymosenbildung, von der hämorrhagischen Infiltration bis zur starken Transsudation treten in allen Kombinationen in Erscheinung.

Wie ich oben schon angedeutet habe, klagen die meisten Autoren, die sich mit den Verätzungen des Magens befaßt haben über die schwere Färbbarkeit der mikroskopischen Präparate. Wahlbaum empfiehlt die Färbung mit Lithioncarmin mit Nachfärbung mit dem van Gison'schen Farbengemisch.

In meinem Falle waren wegen der starken Fäulnis die mikroskopischen Präparate ohne Wert, so daß ich mich an die Berichte anderer Autoren halten muß. So konnte Wahlbaum mikroskopisch die einzelnen Teile der Magenwand leidlich gut erkennen, ja sogar jede einzelne Zelle in ihrer äußeren Form war gut sichtbar. Er konnte die Zellen der Schleimhaut gut differenzieren. Er fand Haupt- und Belegzellen, deren Kerne jedoch verändert „auseinandergeflossen" waren. Kernmembran, Kerngerüst, und Kernkörperchen waren nirgends zu finden. Die Kerne sind bodenständig und liegen als dunkelblaugraue Schollen an der Zellbasis. Es entsteht somit ein fast kontinuierlich aussehender schmaler Streifen. Die Zellen selbst sind hochzylindrisch, sehr hell und durchsichtig, „als ob sie gänzlich leer wären", nur an der Basis befindet sich eine schmale dunklere Sicht, die Protoplasmaschicht, in der der Kern liegt (Wahlbaum).

Geissler dagegen konnte keine Kernmembran, -gerüst und -körperchen erkennen.

Nach Wahlbaum zeigt die Muscularis mucosa wenig bemerkenswerte Veränderungen. Ihm fiel nur die außerordentliche Erweiterung der Gefäße auf, insbesondere der Venen, die stellenweise Hohlräume zeigen wie beim Angiom. Teilweise haben auch Blutungen stattgefunden, die das in eine gelbbraune gefärbte, grob granulierte Masse verwandelte Blut zeigen. Geissler bemerkte in der Muscularis wie in der Submucosa eine Leucocyten-Auswanderung, die er als Reaktion auf den chemischen Reiz deutet.

Die Serosa zeigt die geringsten Veränderungen. Das Epithel ist überall vorhanden und nicht verändert. Nur die starke Gefäßzeichnung und -erweiterung ferner die Blutumsetzung tritt deutlich hervor.

Es haben in der Hauptsache in allen Schichten der Magenwand, soweit sie in dem Bereich der Aetzungen gezogen wurden unter Erhaltung der Form der Elemente Trübungen Platz gegriffen, die umsomehr hervortreten je verdünnter die Säure ist. Es kommt dann nicht zu Corrosionen, sondern zu irritativen Veränderungen der Magenschleimhaut. Die Epithelschicht wird nur bis in eine gewisse Tiefe getrübt und mortifiziert. Im Bindegewebe zwischen den Drüsen kommt es zur hämorrhagischen Infiltration, der sich dann in den tieferen Wandschichten eine Anhäufung von Wanderzellen mit einem mehr oder weniger starkem Oedem anschließt. Wo Extravasationen Platz greifen muß natürlich der Dickendurchmesser der Wand zunehmen.

Die Schwefelsäurevergiftung bietet hinsichtlich der Veränderungen am Magen keine wesentlichen Unterschiede gegenüber der Salzsäure-Vergiftung. Der Magen kann außerordentlich geschrumpft sein und zeigt an den Stellen, wo die Säure länger eingewirkt hat, tiefgehende Substanzverluste, die leicht Perforationen zur Folge haben können. Einzelne Stellen schimmern von außen schon schwarz durch, die von Hämorrhagien herrühren, in denen das Hämoglobin in Hämatin umgewandelt; überhaupt sieht der Magen von der Außenseite dunkler aus als bei der Salzsäurevergiftung. Im Inneren des Magens sieht man die Schleimhaut stellenweise abgehoben und braun bis schwarz gefärbt. Lesser fand die Magenschleimhaut bei einem Hunde wenige Minuten nach Darreichung einer 50 %igen Schwefelsäure nicht schwärzlich, sondern opak, grauweiß verschorft, ließ er jedoch die Säure über eine Stunde die Wirkung ausüben so fand auch er bräunliche bis schwarze Schorfe.

Daß verdünnte Schwefelsäure nur Entzündungserscheinungen hervorruft und das Epithel allein mortifiziert, habe ich schon bei der Salzsäurevergiftung erwähnt.

Mikroskopisch findet man die Belegzellen gut erhalten, die Hauptzellen jedoch fast vollkommen zerstört, von ihnen sieht man nur noch einen feinkörnigen oder fädigen, graubläulichen Detritus (Wahlbaum). Lesser konnte bei seinen Versuchen die einzelnen Elemente der Schleimhaut nicht mehr erkennen, das Gleiche stellte Merkel in seinen Sektionsfällen fest, und erwähnt noch eine leucocytäre und lymphocytäre Infiltration bei den erhalten

gebliebenen Schleimhautinseln, die zuweilen bis in die Serosa reicht.

Neben der primären chemischen Aetznekrose sollen nach Birsch-Hirschfeld noch cirkulatorisch bewirkte Nekrosen auftreten, sogenannte sekundäre Verschorfungen.

Die Salpetersäureverätzung gehört zu den seltenen Krankheitsbildern und ist, besonders charakterisiert durch die Gelbfärbung der Schleimhaut (Xanthoproteinreaktion), vorausgesetzt, daß sie in hoher Konzentration genommen wurde. In verdünnter Form ruft die Salpetersäure keine derartige Farbe hervor, hier werden ähnlich der Schwefelsäure- oder Salzsäureverätzung irritative Vorgänge beobachtet. Jedoch können die durch Verdauung der geschädigten Teile Substanzverluste angetroffen werden.

Die Aussenseite des Magens zeigt ähnlich der schon geschilderten anderen Vergiftungen eine starke schwarze Gefäßzeichnung und eine dunkelgraubraune Farbe.

Auf der Innenfläche findet man einige schmutziggelbe Flecke, die schon geschilderte Xanthoproteinreaktion, die am Pylorus am ausgeprägtesten ist. Die sonstige makroskopischen wie mikroskopischen Veränderungen weichen in keiner Weise von denen der anderen Säuren ab.

Die Vergiftungen mit den anderen anorganischen Aetzsäuren sind so außerordentlich selten, daß sie kaum eine praktische Bedeutung haben, so daß ich glaube, aus diesem Grunde eine Schilderung dieser pathologisch-anatomischen Befunde unterlassen zu dürfen.

Die organischen Säuren zeigen eine stärkere Allgemeinwirkung auf den ganzen Körper als eine lokale Wirkung. Gewiß rufen sie starke Schleimhautveränderungen am Verdauungstraktus hervor, jedoch tritt diese Schädigung vor der allgemeinen Giftwirkung nicht allzusehr hervor.

Obenan in der Reihe der Vergiftungen durch organische Säuren steht das Lysol, eine Cresol enthaltende Flüssigkeit, der einige Seifen beigemischt sind. Lysol verursacht zuweilen schwere Verätzungen des Magens, im Vordergrund aber stehen die nervösen Vergiftungssymptome, sodann später die Schädigung der Nieren.

Räde fand das Magenäußere blaßresedagrün, Haberda stellte eine graue Farbe fest, es besteht hier also eine Meinungsverschiedenheit, die wohl in der Hauptsache durch die schon inzwischen eingetretenen Umsetzungen post morten beruht. Die Schleimhaut ist grau auch graubraun, pyloruswärts etwas grünlich, am Pylorus selbst ist sie blaß (Haberda), im Ganzen geschwollen, stark gefaltet und trüb. Fagerlund sah kleine Blutungen in der Nähe des Pylorus.

Der Mageninhalt hat meist die Farbe des Lysols und dessen charakteristischen Geruch.

Bei einem leichten Vergiftungsfall mit Lysol bestand nur eine Rötung der Magenschleimhaut, während bei einer schweren Vergiftung die Zeichen der Verätzung, wie Quellung, Lockerung, Trübung und bräunliche Färbung der Schleimhaut, besonders hervortreten. Nach Haberda ist die Lockerung und Schwellung der Gewebe auf die im Lysol enthaltenen Seifen zu beziehen. Die Magenfalten sind auf ihrer Höhe in braune, schwarze, festhaftende Schorfe verwandelt (Kathe). Man findet also mehr oder minder starke Schleimhautnekrosen im Magen. Kathe unterscheidet am mikroskopischen Präparat 3 Zonen von verschiedener Farbe. In der ersten Zone die dem Magenlumen zunächst liegt, ist das Gewebe vollständig coaguliert und necrotisiert, jedoch in seiner Struktur erhalten. Es folgt dann ein deutlicher Leucocytenwall im interglandulären Gewebe und schließlich stößt man am Grunde der nekrotischen Magendrüsen und der Muscularis mucosa auf eine odematose Durchtränkung des Gewebes und einer mäßig starken Rundzellenansammlung. Die anderen Gewebschichten des Magens haben keine wesentlichen Veränderungen erlitten.

An zweiter Stelle in der Häufigkeit der Vergiftung mit organischen Säuren käme die Essigsäure, die, wie Kionka hervorhebt, nicht eiweißfällend wirkt wie die anderen Säuren. Nach Schäffer und anderen kennzeichnen sich hier die Veränderungen als leichte Verätzungen des Magens, die allerdings auch sehr ausgedehnt sein können. Das Aeußere des Magens ist violett, am Pylorus schwärzlich. Die Schleimhaut zeigt eine schmutzig graubraune Farbe, ist gewulstet und bucklig, bei der Incision dieser Buckel treten Blutungen in die Schleimhaut meist flächenhafter Ausdehnung zu Tage. Die Mehrzahl der Forscher vermerkt eine

starke Anfüllung der Magengefäße mit Blut. Geschwürsbildungen bestehen nicht. Im Magen findet man eine schwarzbraune Flüssigkeit mit dem charakteristischen Geruch der Essigsäure und deren starksauren Reaktion.

Der mikroskopische Befund am Magen ist nach Schäffer folgender: Die Epithelschicht ist erhalten, jedoch ist die Form der einzelnen Epithelien ganz unkenntlich; sie erscheinen in eine körnige Masse von verschiedener Dicke zusammengeballt. Die Magendrüsen sind selbst in ihren Umrissen nicht mehr erkennbar. Die Submucosa und die Muscularis mucosa ist auffallend verbreitert und gequollen. Tiefgreifende Defekte weist der Magen auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht vor. Scheppel fand in schweren Fällen eine stellenweise Zerstörung aller Schichten mit Ausnahme der Serosa, so daß Perforationen, die allerdings sehr selten sind, drohen. Schäffer sieht in der enormen Quellung der Submucosa und Muscularis eine spezifische Wirkung der Essigsäure. Indem die Essigsäure sehr tiefgehend erweicht und unter ihrer Einwirkung die protoplasmatischen Substanzen aufquellen läßt.

Bei der Wirkung der Oxalsäure treten mehr die Affektionen der Speiseröhre und des Dünndarmes in den Vordergrund, weniger die des Magens. Es kommt hier äußerst selten zu schweren Verätzungen der Magenschleimhaut; auch dieses Gift zeichnet sich durch seine Allgemeingiftigkeit aus.

Bei verdünnten Lösungen sind die Befunde an der Leiche ziemlich unscheinbar, bei den konzentrierteren kommt es am Magen zur Transparenz der Schleimhaut, Hyperämie und Hämorrhagien, Quellung; ferner ist häufig die Schleimhaut durch bloßes Abspülen von der Unterlage zu entfernen und die darunterliegende Magenwand eigentümlich durchscheinend (Liman). Lesser fand kleine punktförmige Blutungen, die gleichmäßig über die ganze Innenfläche zerstreut waren, ferner schwache Trübungen auf der Schleimhaut, die durch Kristalle des oxalsauren Kalks bedingt sind Bei einem ganz schweren Falle fand Lesser eine fast vollständige grauweiße Verätzung in der Regio pylorica im scharfen Gegensatz zu der übrigen gallertig erweichten Innenfläche. Direkte oder indirekte Nekrosen der Magenwand in toto kommen nach Lesser bei der Oxalsäure oder dem Kleesalz nie vor, so daß

Perforationen immer erst post mortem entstehen. Krüger fand bei der mikroskopischen Untersuchung eines foudroyant letal verlaufenden Falles eine sehr starke Hyperämie der Mucosa und Submucosa, stellenweise Nekrosen der Oberfläche. Die tieferen Wandschichten des Magen zeigten keine pathologischen Veränderungen. Wichtig für die Diagnose ist die Auffindung von oxalsauren Kalk — Kristalle auf und in der Magenschleimhaut.

Die Verätzungen des Magens durch Laugen bieten bei der Sektion ein ganz typisches Bild. Makroskopisch ist die Magenschleimhaut an den Stellen stärkster Einwirkung mit einem schwarzbraunen, lederartig zähen Schorf bedeckt. Ferner stößt man auf Trübungen mit Konsistenzzunahme, mit welcher nicht wie bei den Säureverätzungen eine Zunahme der Berüchtigkeit einhergeht. Nie trifft man auf einen Substanzverlust (Lesser). Das ganze Gewebe ist gequollen und fühlt sich seifig und schlüpfrig an. Auf den Faltenhöhen ist die Schleimhaut transparent und kann zerfließend weich sein (Hofmann), Die weniger angegriffenen Stellen sind gerötet und geschwollen. Die braune Farbe der Schorfe ist durch die Imbibition des zu Hämatin umgewandelten Hämoglobins bedingt. Die Quellung, Transparenz und Weichheit ist auf die klärende Wirkung der Laugen zurückzuführen. Bei schwachen Laugen werden nur die oberen Schleimhautschichten nekrotisch, während in der Submucosa, Muscularis und Serosa entzündliche, hämorrhagische, zellige oder seröse Infiltrationen entstehen. Es bilden sich somit bucklige Auftreibungen an der Oberfläche, besonders an der kleinen Curvatur. (Lesser) Das Blut ist in den Gefäßen (Venen) und in den Extravasaten locker geronnen und schmierig.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, daß eine fast allgemeine Homogenisierung stattgefunden hat; es sind zwar noch fast alle Schichten zu erkennen, aber die Zellgrenzen sind vielfach verwischt. Das Protoplasma der Zellen ist aufgehellt und in einander geflossen, die Kerne sind verzerrt. Wahlbaum vergleicht z. B. die Kerne der Hauptzellen mit den phantastischen Formen beim Bleigießen. Von allen Schichten ist die Muscularis noch am besten erhalten. Ihre Fasern sind gequollen und zuweilen miteinander verschmolzen, aber immerhin als Muskelfasern gut zu erkennen (Lesser). Auch das Epithel der Serosa ist der Zer-

störung anheimgefallen, das subseröse Bindegewebe ist verflüssigt und seine Kerne zerrissen.

In der Literatur ist auf die Aehnlichkeit der Befunde bei der Cyankalivergiftung mit der Laugenvergiftung hingewiesen worden.

Auch hier beobachtete man eine Schlüpfrigkeit der Schleimhaut sowie Quellung und Transparenz der Faltenhöhen. In der Verfärbung kommen alle Uebergänge von hellrot bis schwarzbraun vor. Die sehr reichlich aufgelagerten Schleimmassen zeigen eine alkalische Reaktion. Ein wichtiger Hinweis auf die Diagnose ist bei der Sektion der charakteristische Blausäuregeruch (bittere Mandeln). Der Tod erfolgt nicht wegen der leichten Magenverätzungen, sondern wegen der starken allgemeinen Giftwirkung.

Die pathologischen Befunde am Magen bei der Sublimatvergiftung in der Literatur sind sehr verschieden beschrieben worden. Ich verweise insbesondere auf eine Tabelle von Merkel, in der eine Fülle von Befunden angeführt sind. Es wurden Veränderungen an der Magenwand von der leichten Rötung und Schwellung bis zur schweren braunschwarzen Verschorfung beobachtet.

Bei fast allen Fällen kam es zur Hyperämie, Schwellung der Schleimhaut und zu kleinen und kleinsten Blutungen. Selten ging die Schädigung über die Submucosa hinaus. In der Submucosa und Mucosa findet man zuweilen bei schweren Fällen eine starke ödematöse Durchtränkung und eine mächtige Rundzellen-Infiltration, auch Zeichen beginnender Nekrose (Kapesser, Merkel). Wahlbaum konnte an seinen mikroskopischen Präparaten nichts abnormes finden. Er spricht bei ihnen von einer „Fixation im Leben".

Eine gewisse Aehnlichkeit mit der Sublimatvergiftung haben die Veränderungen bei der Carbolsäureätzung auf den Magen. Hier kommt es auch zu einer weißen Verätzung, zu einer „Fixation im Leben", zu einer Härtung der Magenwände, die durch die coagulierende und Wasser entziehende Wirkung der Carbolsäure bedingt ist. Aehnlich wie beim Sublimat wird das Hämoglobin nicht in gelöstes Hämatin umgewandelt. Die Innenfläche des Magens ist schneeweiß, stark gefaltet und hart. Stelllen-

weise stößt man auf kleine Blutungen in der Submucosa.

Mikroskopisch findet man nur die Nekrose der Schleimhaut, selten der Submucosa, nie der Muscularis. Nach Wahlbaum ähneln die starken Defekte des Deckepithels, das teilweise zusammengeflossen und abgeschwemmt ist, der Laugenvergiftung. Die Blutgefäße besonders in der Submucosa sind stark erweitert, die Blutkörperchen erhalten.

Auf die Schilderung der Befunde bei den anderen ganz selten angewandten Aetzgiften glaube ich dem Rahmen meiner Arbeit entsprechend verzichten zu können.

Man kann also wohl behaupten mikroskopisch eine Verätzung diagnostizieren zu können, welches Aetzgift jedoch diese Veränderungen hervorgerufen hat, ist nicht mit absoluter Sicherheit festzustellen. Es muß hier schon die Anamnese und die chemische Untersuchung des Mageninhaltes, wie der eventuell noch vorhandenen Giftspuren im Trinkgefäß herangezogen werden.

Literatur.

Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie und Histologie.
Bamberger: Wiener medizinische Halle Nr. 29—30. 1864.
Bornikoel: Placek's Jahresbericht der Unfallheilkunde 1901. S. 487. Leipzig.
Caspar-Liman: Handbuch der gerichtlichen Medizin.
Edel: Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin und öffentlichem Sanitätswesen, 1896. Bd. 11.
Elischer: Centralblatt für Chirurgie 1923. Bd. 5.
v. Eiselsberg: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 62.
Geißler: Vierteljahresschr. f. ger. Med. u. öff. Sanitätsw. Bd. 37. 1909
Garré: Handbuch der gesammten Therapie. Bd. 2. 1926.
Hadenfeldt: Münchener medizinische Wochenschrift 1900. Nr. 27.
Hesse: Zentralblatt für Chirurgie 1928. Nr. 35. W
Hochstetter: Ein Fall von Lysolvergiftung Inaug. Diss. München 1910.
Haberda: Zeitschrift für Medizinalbeamte 1893. S. 395.
— Wiener klinische Wochenschrift 1895. Nr. 16—17.
v. Hofmann: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. II. Bd. 1923.
v. d. Hoeven: Archiv für klinische Chirurgie Bd. 38.
Johanessen: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1900, Bd. 51.
Kalk: Boas Archiv Bd. 35. 1925.
Kausch: Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 3.
Kausch: Mitteilungen aus den Grenzgebieten Bd. 4. S. 357.
Kionka: Handbuch der gesamten Therapie, Bd. 1.
Köhler, A.: Ueber Vergiftung mit Salzsäure. Inaug. Diss. Berlin 1873.
— Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1890. S. 783.
Karewsky: Berliner klinische Wochenschrift 1896. S. 112.
Katsch: Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Staehelin.
Kramsztyk: Warschauer Medizin 1901. Nr. 11.
Krauß: Württemberger Korrespondenzblatt 1893. 18. August.
Kathe: Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie Bd. 185. 1906.
— Zentralbatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Bd. 18. 1907.
Kapesser: 3 Fälle von Sublimatvergiftungen. Inaug. Diss. Giessen 1912.
Leiden und Munck: Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie Bd. 22. 1861.
Lejars: Gazette hebd. de médicine etc. Paris 1896. Nr. 51.
Lesser: Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie Bd. 83. Heft. 2. 1881.

Pierre Lombard et J. Franceries: Bull. et mén. de la soc. anat. de Paris 1924. Heft 6.
Liebmann: Münchener Medizinische Wochenschrift Nr. 40, 1917.
Maydl: Grenzgebiete Bd. 3.
v. Miekulicz: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 37. 1888.
Manner: Jahrbuch der K. u. K. Krankenanstalten Wien, Bd. 3. 1894.
E. Müller: Münchener Medizinische Wochenschrift 1862, Nr. 35, 1863. Nr. 5.
Photakis: Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, 1915 Bd. 50.
Robert und Küssner: Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie Bd. 78.
Schibkow: Vierteljahresschrift der gerichtlichen Medizin, Bd. 55. 3. Folge 1918.
Schuchardt: Im Handbuch der gerichtlichen Medizin von Maschka Bd. 2. 1882.
Orator: Zentralblatt für Chirurgie 1929. Nr. 9.
Strassmann: Handbuch der gerichtlichen Medizin.
v. Tabora: Magenkrankheiten in Nothnagels Sammelwerk 1896.
Véber: Klinisches über Magenverätzung Inaug. Diss. Straßburg 1913.
Wachholz: Im Handbuch der gerichtlichen Medizin von Caspar Liman.
Wahlbaum: Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen, Bd. 32. 3. Folge 1906.
Ziemke: Münchener Medizinische Wochenschrift 1905, S. 1172.
— Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen Bd. 39, 1. Folge 1910.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Herbert Wegner, in Berlin SO. am 25. April 1905. als Sohn des Kaufmanns Ferdinand Wegner und seiner Gattin Martha geb. Preibisch. Ich besuchte in den Jahren 1912-16 das Leibnitz Gymnasium zu Berlin. Nach dem Tode meiner Mutter im August 1916 wurde ich nach Wiesbaden in Pension gegeben, wo ich in das damals „Königliche Realgymnasium" eingeschult wurde. In Wiesbaden blieb ich bis zum Sommer 1919 und wurde dann von meinem Vater nach Berlin gerufen, weil die französische schwarze Besatzung zahlreiche Sittlichkeitsvergehen auch an Kindern verübt hatte. In Berlin kam ich wieder an das Leibniz Gymnasium zurück, das ich bis zum Abitur im März 1925 durchlief.

Im. S. S. 1925 begann das Studium der Medizin in Berlin. Am 18. Juli 1927 bestand ich die ärztliche Vorprüfung mit „Gut", nachdem ich eine Wiederholungsprüfung in Physik zu bestehen hatte. Das Staatsexamen habe ich im Januar 1931 mit „gut" bestanden. Das praktische Jahr absolvierte ich am Kreiskrankenhaus zu Nauen / Osthavelland.

Meine akademischen Lehrer in Berlin waren bis jetzt die Herren Professoren und Dozenten Arndt, Bickel, Bier, Bonhoeffer, M. Borchardt, Czerny, Fick, Gocht, Gohrbandt, Grotjahn, Hahn, Heymann, Hesse, His, Hofmann†, Keibel†, G. Klemperer, Kniep, Lubarsch, Nernst, Schlenk, Stahl, Steudel, Stoeckel, Strauch, P. Trendelenburg, Rubener, Wagner, Wätjen, Westenhöfer.

Allen meinen Lehrern fühle ich mich zu Dank verpflichtet, besonders Herrn Prof. Dr. E. Gohrbandt für die Anregung vorliegender Arbeit und Herrn Dr. Jarewski am „Statistischen Landesamt zu Berlin" (Lindenstr.) für die freundliche Ueberlassung des statistischen Materials über Vergiftungen.